

Die Bedeutung der hohen präsys-
tolischen Welle im Jugularvenenpuls
und Vorhofdruckverlauf bei Druck- und
Volumenbelastung des rechten Ventrikels

von

PETER BARTH

1960

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr.Dr. G. Bodechtel

Die Bedeutung der hohen prästolischen Welle
im Jugularvenenpuls und Vorhofdruckverlauf
bei Druck- und Volumenbelastung des rechten
Ventrikels.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Peter Barth

aus

Berlin

1960



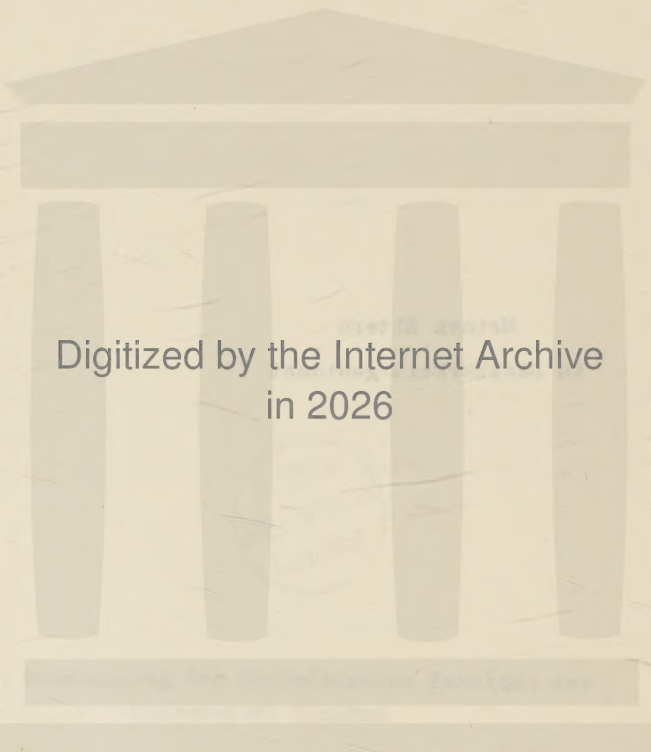
Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Referent: Professor Dr. Dr. G. Bodechtel

Dekan: Professor Dr. Dr. H. Eyer

Tag der mündlichen Prüfung: 21. 12. 1960

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG

Neben der großen Bedeutung, die dem Herzkatheterismus in der Entwicklung der modernen Kardiologie und Herzchirurgie zukommt, bietet er dem Kliniker den unschätzbaren Vorteil, daß mit seiner Hilfe alte und bewährte klinische Untersuchungsmethoden nachgeprüft und erhärtet werden können. Eine dieser seit langem bekannten und geübten Methoden ist die Beobachtung des Jugularvenenpulses.

Im allgemeinen wird der Venenpuls als eine Erscheinung angesehen, die die Druckvorgänge im rechten Vorhof als Volumenpuls widerspiegelt. Dies ist dadurch möglich, daß die großen Venen in direktem Zusammenhang mit dem rechten Vorhof stehen und keine Venenklappen besitzen. Das bedeutet andererseits, daß der Venenpuls nur hier und nicht an peripheren Venen abgelesen werden kann, von seltenen und schwer pathologischen Fällen abgesehen. Besonders gut eignet sich dazu der Bulbus jugularis (= Bulbus valvularis, s. caudalis, venae jugularis internae), das ist der stark erweiterte Anfangsteil der Vena jugularis interna proximal der ersten Venenklappe, direkt neben dem kaudalen Teil des Musculus Sternocleidomastoideus. Auch die Lebervenen besitzen keine Klappen; damit werden die Druckschwankungen im rechten Vorhof auch direkt auf die Leber übertragen, die so zu einem pulsierenden Organ werden kann. Wir sprechen dann vom Leberpuls.

An Hand einer schematischen Darstellung (Abb. 1) soll zunächst die Form der Druckkurve des rechten Vorhofs, ihre Beziehung zu Ventrikeldruckverlauf und Jugularvenenpuls beschrieben werden. (Lagerlöf und Werkö 15, Schütz 25, Altmann 1.)

Nach Beginn der P-Zacke im Elektrokardiogramm kommt es zu einem Ansteigen des Vorhofdruckes infolge der Vorhofkontraktion, zur sogenannten "a" Welle; in den absteigenden Schenkel der Vorhofkontraktionswelle fällt der Beginn der Kammerystole, markiert durch den ersten Ton im Phonokardiogramm. Die Atrioventrikularklappen schließen sich und wölben sich dabei etwas in den Vorhof hinein, wodurch häufig ein kleiner Druckanstieg im Vorhof zu beobachten ist, die sogenannte "c" Welle. Dann sinkt der Druck im Vorhof weiter ab, einmal als Folge der Erschlaffung der Vorhofmuskulatur, zum anderen aber in wahrscheinlich stärkerem Maße als Folge des Tiefertretens der Ventilebene in der Austreibungsphase. Der Druck fällt zu seinem tiefsten Punkt, bezeichnet als "x". Jetzt steigt der Druck im Vorhof wieder langsam an, da das Blut aus den großen Venen in den Vorhof nachströmt. Es entsteht die diastolische, die sogenannte "v" Welle (auch als "d" Welle bezeichnet), an deren Höhepunkt sich die Atrioventrikularklappen öffnen, da der Ventrikeldruck den Vorhofdruck unterschreitet.

Von jetzt an bis zu dem Beginn der Kammerystole sind Vorhof und Ventrikel ein kommunizierendes Gefäß. Durch den Einstrom des Blutes in den Ventrikel sinkt der Vorhofdruck zum tiefsten Punkt

in der Diastole, als "y" bezeichnet. Am Ende der Diastole kommt es durch die Vorhofkontraktion zum Druckanstieg der "a" Welle, der sich auch dem Ventrikel als sogenannter "enddiastolischer" Druck mitteilt. Diese Druckwelle läßt sich fast immer in der Ventrikelkurve vor dem systolischen Anstieg erkennen.

Einer besonderen Erörterung bedarf die Frage, welche Beziehung zwischen Vorhofdruck und Jugularvenenpuls besteht, da der gleichsinnige Ablauf beider Kurven die Voraussetzung für die klinische Verwertbarkeit des Venenpulses überhaupt bildet.

Besonders Altmann (1) und Schütz (26) in der neueren Literatur sind der Ansicht, daß der Jugularvenenpuls ein reiner Volumenpuls und damit nur Ausdruck der Strömung des Blutes in den großen Venen sei. Altmann behauptet sogar, es bestehe keine Ähnlichkeit zwischen der Form des Venenpulses und des Druckablaufes im rechten Vorhof, insbesondere fehle der systolische Kollaps im Vorhofdruckverlauf. Dagegen konnte in Übereinstimmung mit Wood (32, 33) und Lagerlöf und Werkö (15) an den hier durch Herzsondierung untersuchten Kranken eine weitgehende Übereinstimmung im Kurvenverlauf von rechtem Vorhofdruck und Jugularvenenpuls festgestellt werden. (Abb. 2)

So spiegeln sich im Venenpuls die beschriebenen Schwankungen des Vorhofdruckes wider, mit den beiden Pulsgipfeln "a" und "v" und den beiden Tälern "x" und "y". Die im Venenpuls fast immer auftretende "c" Welle dürfte auf die Pulsation der benachbarten Arteria carotis zurückzuführen sein. Die Verzögerung der Schwankungen des Jugularvenenpulses gegenüber dem Druckgeschehen des Vorhofes, wie sie auch von Wiggers im Tierexperiment beobachtet wurde, ist verständlich als Folge des niedrigen Elastizitätsmoduls der Venenwände und damit einer geringen Wandergeschwindigkeit von Druck- bzw. Volumenschwankungen vom Vorhof aufwärts zu den Halsvenen.

Die Geschichte des Venenpulses ist eng verknüpft mit der Aufdeckung der Tricuspidalklappenfehler. Pulsierende Venen an Extremitäten wurden schon 1704 von Hombert (10) beobachtet und beschrieben. Lancisi (16) berichtet 1728 von pulsierenden Halsvenen, die er als Zeichen einer Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs ansieht, wodurch die Tricuspidalklappe schlußunfähig wurde. John Hunter (1794) beobachtet bei Hunden eigentümliche

Pulsationen der großen Venen, ist sich aber nicht sicher, ob sie durch Kontraktion des Vorhofs oder des Ventrikels entstehen. Palmer (11), der Hunters Werk posthum heraus gibt, kommentiert diese Beobachtung: diese Pulsationen entstünden durch Rückfluß von Blut aus dem Herzen bei der Systole des Vorhofs, oder des Ventrikels, wenn eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zu einer Tricuspidalinsuffizienz geführt habe. - Eine sehr exakte Studie über den Venenpuls stammt von King (13) aus dem Jahre 1837. Unter anderem beschreibt er den Fall eines 11 jährigen Mädchens mit unklarer "Purpura", Fieber und Hämorrhagien, bei der im Verlauf der Erkrankung zahlreiche und stark gefüllte Venen auf dem Handrücken auftraten, die synchron mit dem Radialispuls pulsierten. Er bezeichnete diese Erscheinung als "systolischen" Venenpuls und führte sie auf Schlußunfähigkeit der Tricuspidalklappe zurück. Weiterhin beobachtet King, daß der Venenpuls nicht eine permanente Erscheinung ist, sondern im Verlauf verschiedener Herzerkrankungen auftreten und verschwinden kann. Die ersten Aufzeichnungen von Venenpulskurven stammen von Bamberger und Geigel (2) aus dem Jahre 1863; unabhängig davon wurden im gleichen Jahre von Marey (19) Venenpulsregistrierungen veröffentlicht. Es waren dies alles Kurven von Patienten mit reiner Tricuspidalinsuffizienz, die nur eine einzige systolische Welle aufwiesen.

Während man bisher der Ansicht war, daß ein Venenpuls nur unter pathologischen Verhältnissen vorhanden sei, nämlich bei der Tricuspidalinsuffizienz, wies 1865 Friedreich (7) und 1867 Potain (22) nach, daß auch beim Gesunden eine Pulsation der Halsvenen zu beobachten sei.

Die genaue Analyse des Venenpulses in der noch heute gültigen Form geht auf die Untersuchungen von Mackenzie (18) um die Jahrhundertwende zurück. Von ihm stammen die auch heute gebräuchlichen Bezeichnungen der Venenpulswellen, wie "a", "x", "v" und "y", sowie deren Erklärungen durch die zugrunde liegende Hämodynamik. Neben Beschreibung normaler Venenpulskurven und solcher bei Tricuspidalinsuffizienz veröffentlicht Mackenzie zum ersten Mal Venenpulskurven von Tricuspidalstenosen. Als typisches Kennzeichen beschreibt er eine auffallende hohe "a" Welle als Ausdruck einer plötzlichen Drucksteigerung im rechten Vorhof gegen das Hindernis der verengten Tricuspidalklappe. In seiner Monographie finden sich unter anderem auch Venenpulskurven von Patienten mit Pericarditis constrictiva mit der typischen M-Form und dem steilen, tiefen v-y Abfall. Die Untersuchungen darüber wurden später von Volhard (30) weitergeführt.

Neben typischen Hauptformen eines pathologisch veränderten Venenpulses bei Tricuspidalinsuffizienz und -stenose (Blömer, Rudolph 3) und dem Panzerherzen wurde in den letzten Jahren, als mit Hilfe des Herzkatheterismus eine genaue Analyse des kleinen Kreislaufs möglich war, besonders von Wood (32, 33, 34) darauf hingewiesen, daß bei Drucksteigerungen im kleinen Kreislauf eine hohe "a" Welle (giant a-wave) im Jugularvenenpuls zu beobachten

sei. Andere Autoren, Blount (4), Grosse-Brockhoff und Wolter (9), Peddersen und Warburg (21), Sarnoff (25), beschrieben diese hohe "a" Welle im Vorhofdruckverlauf. Wenn diese Beobachtungen stimmen, dann könnte man klinisch am Krankenbett aus der Beobachtung des Jugularvenenpulses einen Rückschluß auf das Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie oder einer Pulmonalstenose ziehen. In beiden Fällen liegt eine Drucksteigerung im rechten Ventrikel vor.

In der vorliegenden Arbeit soll deshalb untersucht werden, welche Beziehungen zwischen einer hohen "a" Welle im Jugularvenenpuls, der Höhe der "a" Welle im Vorhofdruck, die wiederum dem enddiastolischen Ventrikeldruck entspricht, und der Höhe des systolischen Druckes im rechten Ventrikel bestehen. Es wird eine quantitative Untersuchung angestellt mit der Frage, ob die angeführte klinische Untersuchung zu Recht besteht, oder ob es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen von hoher "a" Welle bei hohem systolischen Ventrikeldruck handelt.

Methodik

Die für die Untersuchung verwandten Ergebnisse stammen von 27 Patienten mit Pulmonalstenose, 54 Patienten mit Mitralstenose, 16 Patienten mit Vorhof- und 16 Patienten mit Ventrikelseptumdefekt, die an der II. Medizinischen Universitätsklinik München zur Sicherung der Diagnose herzkatheterisiert wurden. Dabei wurden Fälle mit absoluter Arrhythmie ausgeschlossen, weil diese keine Bestimmung der "a" Welle zulassen, ebenso alle Trikuspidalstenosen, da hier die sehr hohe "a" Welle durch das Strömungshindernis zwischen Vorhof und Ventrikel bedingt ist. Vorhof und Ventrikel bilden kein frei kommunizierendes Gefäß während der Diastole. Es wurden ferner nur Fälle herangezogen, bei denen die Diagnose gesichert war, von denen einwandfrei registrierte Kurven und eine vollständige klinische Untersuchung vorhanden war.

Bei der verwandten Druckregistrierung war immer Elektrocârdiogramm und Phonocardiogramm gleichzeitig aufgezeichnet; die Druckkurve durfte weder Zeichen von Überdämpfung noch von Verzerrung als Folge von Schleuderbewegungen des Katheters zeigen. Die manchmal schwierige Analyse des Vorhofdruckverlaufs gelang im allgemeinen durch Vergleich mit dem gleichzeitig registrierten Elektrocardiogramm und dem Phonocardiogramm. Dabei mußte die "a" Welle nach der P-Zacke des Elektrocardiogrammes und vor dem I. Herzton als Ausdruck des Beginns der mechanischen Systole des Ventrikels liegen (Abb. 2). Nach der Analyse des Kurvenverlaufs wurde der Vorhofdruck und der Ventrikeldruck im einzelnen folgendermaßen ausgemessen: Bestimmung des früh- und enddiastolischen Druckes des rechten Ventrikels bei freier Atmung beim Zurückziehen des Katheters vom rechten Ventrikel in den rechten Vorhof (Abb. 3). Dies geschah in den meisten Fällen bei der höchsten Verstärkerstufe des Druckmeßgerätes. War der systolische Druck bei höheren Ventrikeldrücken nicht mehr auf dem Papier, so wurde er der unmittelbar voraufgehenden Ventrikeldruckschreibung mit freier Atmung entnommen. Dann wurde in derselben oben erwähnten Druckschreibung, die beim Zurückziehen des Katheters vom Ventrikel in den Vorhof gewonnen war, in der Vorhofkurve "a", "x", "v" und "y" ausgemessen. Da keine gleichzeitigen Registrierungen von Vorhof- und Ventrikeldruck vorlagen, wurden auf diese Weise nur Messungen zu einander in Beziehung gesetzt, die zeitlich unmittelbar aufeinander folgten. Nur in wenigen Fällen, bei denen eine Rückzugskurve nicht vorlag, wurden getrennte Ventrikel- und Vorhofkurven verwandt, jedoch nur bei Registrierung in gleicher Atemlage und bei Druckschreibungen, die direkt nacheinander erfolgt waren. In allen Fällen wurden die oben erwähnten Kurvenwerte während eines oder mehreren Atemzyklen ausgemessen und das arithmetische Mittel daraus bestimmt.

In Beziehung gesetzt wurden:

1. die Höhe der "a" Welle des Vorhofs zum systolischen Ventrikeldruck
2. die Amplitude des Vorhofdruckes (a-x) zum systolischen Ventrikeldruck.

Die ermittelten Werte für "a", bzw. (a-x) und den systolischen Ventrikeldruck wurden nach Krankheitsbildern getrennt graphisch gegeneinander aufgetragen und die Beziehung zwischen (a-x) und dem systolischen Ventrikeldruck nach den statistischen Methoden der Korrelationsrechnung ausgewertet (Koller'sche Tabellen, 14).

Zur Beantwortung der Frage, ob ein rein zufälliges Zusammentreffen von erhöhtem a-x bei erhöhtem systolischen Ventrikeldruck oder eine Korrelation zwischen diesen beiden Größen besteht, wurde der Korrelationskoeffizient r bestimmt nach der Formel

$$r = \frac{\sum (x - M_x) \cdot (y - M_y)}{\sqrt{\sum (x - M_x)^2 \cdot \sum (y - M_y)^2}}$$

Dabei sind M_x und M_y die arithmetischen Mittel aller x und y Werte.

Der sich aus dieser Formel ergebende Wert für r wurde dann mit dem den Koller'schen Tabellen entnommenen Zufallhöchstwert verglichen.

Die Bestimmung der Geraden, die sich den graphisch aufgetragenen Punkten am besten anpaßt, geschah nach der "Methode der kleinsten Quadrate". Dabei ergibt sich der Richtungskoeffizient R dieser Geraden aus der Formel

$$R = \frac{\sum (x - M_x) \cdot (y - M_y)}{\sum (x - M_x)^2}$$

Die Gleichung der Geraden lautet dann

$$(y - M_y) = R (x - M_x)$$

Ergebnisse

1.) Beziehung zwischen der "a" Welle bzw. der Amplitude des Vorhofdrucks und dem systolischen Druck im rechten Ventrikel bei 27 Patienten mit Pulmonalstenose.

Abb. 4a zeigt die Beziehung zwischen der "a" Welle und dem systolischen Ventrikeldruck, Abb. 4b die Beziehung zwischen der Vorhofdruckamplitude und dem systolischen Ventrikeldruck; es ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen den beiden letzteren Größen der Art, daß höheren Ventrikeldruckwerten höhere Werte der "a" Welle und höheren Werten der Vorhofdruckamplitude entsprechen. Der Korrelationswert lag mit $r = 0,78$ sicher über dem Zufallshöchstwert von $0,55$. Der Richtungskoeffizient der in Abb. 4b eingezeichneten Geraden betrug $R = 0,0315$.

2.) Beziehung zwischen der "a" Welle bzw. der Amplitude des Vorhofdrucks und dem systolischen Ventrikeldruck bei 54 Patienten mit reiner Mitralstenose oder kombinierten Mitralfehlern mit überwiegender Stenose.

Abb. 5a zeigt die Beziehung zwischen der "a" Welle und dem systolischen Ventrikeldruck, Abb. 5b die Beziehung zwischen (a-x) und dem systolischen Ventrikeldruck. Die Korrelationsrechnung ergab eine signifikante Korrelation zwischen den beiden letzteren Größen; so gehen bei diesen Fällen erhöhte Ventrikeldrucke mit erhöhten Vorhofkontraktionswellen, bzw. Vorhofdruckamplituden einher. Der Korrelationskoeffizient betrug $r = 0,689$ und liegt über dem Zufallshöchstwert von $0,401$. Der Richtungskoeffizient der in Abb. 5b eingezeichneten Geraden betrug $R = 0,527$.

3.) Beziehung zwischen der "a" Welle bzw. der Amplitude des Vorhofdrucks und dem systolischen Druck im rechten Ventrikel bei 16 Patienten mit Vorhofseptumdefekt.

Abb. 6a zeigt die Beziehung zwischen der "a" Welle des Vorhofs und dem systolischen Ventrikeldruck, Abb. 6b die Beziehung zwischen der Vorhofdruckamplitude und dem Ventrikeldruck.

druck. Es ergab sich keine signifikante Korrelation zwischen den beiden letzteren Größen; denn der ermittelte Korrelationskoeffizient $r = 0,312$ lag unter dem Zufallshöchstwert von $0,697$.

4.) Beziehung zwischen der "a" Welle, bzw. der Amplitude des Vorhofdrucks und dem systolischen Druck im rechten Ventrikel bei 16 Patienten mit Ventrikelseptumdefekt.

Abb. 7a zeigt die Beziehung zwischen der "a" Welle des Vorhofs und dem systolischen Ventrikeldruck. Abb. 7b die Beziehung zwischen Vorhofdruckamplitude und Ventrikeldruck. Zwischen diesen beiden Größen ließ sich ebenfalls keine signifikante Korrelation herstellen, der Korrelationskoeffizient lag mit $0,641$ unter dem Zufallshöchstwert von $0,697$.

Diskussion

1. Die Bedeutung der Ergebnisse für die Klinik:

Bei den in vorliegender Arbeit untersuchten Fällen von Pulmonalstenose und Mitralstenose fand sich eine signifikante Korrelation zwischen der Höhe der Vorhofkontraktionswelle und dem systolischen Ventrikeldruck. Untersuchungen von Grosse-Brockhoff und Wolter (9) über die gleiche Beziehung bei Pulmonalstenosen konnten damit bestätigt und statistisch erhärtet werden. In gleiche Richtung weisen Beobachtungen von Blount (4), nach dem die Vorhofkontraktionswelle nach operativer Sprengung der Pulmonalstenose und das dadurch bedingte Absinken des Ventrikeldruckes niedriger wurde.

Diese Befunde haben darüberhinaus aber auch eine klinische Bedeutung, da sich der Vorhofdruckablauf im Jugularvenenpuls widerspiegelt. So zeigte die Untersuchung des Venenpulses bei den Fällen von Pulmonalstenose (Tab. 1), daß mit einer Ausnahme, bei der nur eine geringe Ventrikeldruckerhöhung bestand, alle Fälle neben der hohen "a" Welle im rechten Vorhof auch eine hohe "a" Welle im Jugularvenenpuls aufwiesen.

In gleicher Weise ergab die statistische Auswertung der Fälle mit Mitralstenose eine exakte Bestätigung der klinischen Beobachtung von Wood (32, 33) über die Bedeutung der hohen prä-systolischen Welle im Venenpuls; mit einer Ausnahme (Tab. 2) hatten alle Fälle von Mitralstenose, bei denen der Druck im rechten Ventrikel 40 mm Hg überstieg, nicht nur eine hohe "a" Welle im Vorhofdruck, sondern auch im Venenpuls. In diesem Zusammenhang sei auf eine Beobachtung hingewiesen, die wir bei einer Patientin nach operativer Sprengung der verengten Mitralklappe machen konnten. Bei der präoperativen Untersuchung (s. Tab. Nr. 2.1/57) fand sich im rechten Ventrikel ein Druck von 147 mm Hg und eine Vorhofkontraktionswelle von 13,5 mm Hg. Ein Jahr nach der Kommissurotomie zeigte die Nachuntersuchung (48/58) einen Ventrikeldruck von nur mehr 55 mm Hg und entsprechend ein Absinken der "a" Welle auf 3,5 mm Hg.

Auch Altmann (1) fand bei Untersuchung des Jugularvenenpulses bei Mitralstenosen manchmal eine hohe prä systolische Welle. Er erklärte sie allerdings mit einer Einwölbung des Vorhofseptums in den rechten Vorhof als Folge des erhöhten Druckes im linken Vorhof vor der verengten Mitralklappe. Dagegen spricht die gefundene Korrelation zwischen hoher "a" Welle im Vorhofdruck wie im Jugularvenenpuls und dem erhöhten Ventrikeldruck dafür, daß die hohe prä systolische Welle im Venenpuls bei Mitralstenosen in gleicher Weise wie bei Pulmonalstenosen Ausdruck des erhöhten Ventrikeldruckes ist und keine direkte Beziehung zu erhöhtem Druck im linken Vorhof hat.

Die komplizierte Methode des Herzkatheterismus, mit dessen Hilfe die Ergebnisse bei Pulmonal- und Mitralstenosen gewonnen wurden, bestätigt und ergänzt eine alte, einfache, am Krankenbett zu übende Untersuchungsmethode des Herzens. Die Beobachtung des Jugularvenenpulses hat dadurch nicht nur diagnostische Bedeutung gewonnen wie beispielsweise bei Tricuspidalvitien, sondern sie ermöglicht auch Rückschlüsse auf die Hämodynamik. So spricht die hohe "a" Welle im Venenpuls neben einer hebenden Pulsation im unteren Sternalbereich und Epigastrium für einen erhöhten Druck im rechten Ventrikel, wie wir es bei einer Pulmonalstenose finden. Beim Vorliegen einer Mitralstenose weist sie immer darauf hin, daß der Patient sich schon im Stadium der pulmonalen Hypertension befindet.

Anders liegen die Verhältnisse bei Volumenbelastung des rechten Herzens (Tab. 3 u. 4). Bei diesen Fällen gibt die Höhe der "a" Welle keinen sicheren Aufschluß über die Höhe des Ventrikeldruckes. So fanden sich einige Fälle, bei denen eine hohe Vorhofkontraktionswelle gemessen wurde, auch eine hohe prä systolische Welle im Jugularvenenpuls beobachtet wurde, der Ventrikeldruck jedoch normal oder nur wenig erhöht war. Gegenteiliger Ansicht sind Peddersen und Warburg (21), die allerdings nur feststellten, daß im Durchschnitt die Vorhofkontraktionswelle bei 20 Fällen von Vorhofseptumdefekten mit erhöhtem Lungendurchflßvolumen höher als normal war.

2. Diskussion der physiologischen Grundlagen der Ergebnisse:

Bei zwei Formen von Herzfehlern mit reiner Druckbelastung des rechten Ventrikels hat sich gezeigt und statistisch erhärten lassen, daß die Höhe der Vorhofkontraktionswelle und damit des enddiastolischen Druckes des rechten Ventrikels zunehmen, wenn der systolische Ventrikeldruck ansteigt. Diese Beziehung läßt auf einen Mechanismus schließen, der dem Herzmuskel ermöglicht, höhere Drucke zu erreichen, ein Mechanismus, der aus dem Tierexperiment Starlings (27) und Straubs (28) Untersuchung am Herz-Lungen-Präparat des Hundes bekannt ist und allgemein das "Starling'sche Gesetz des Herzens" genannt wird. Es besagt, daß die Höhe des Schlagvolumens und des Druckes des Ventrikels abhängig ist von dem Füllungsvolumen (Starling) oder dem Füllungsdruck (Straub) als Folge des Füllungsvolumens, mit anderen Worten von der initialen Spannung und Länge der Muskelfasern. (Wiggers)

In neuerer Zeit ist nun auf Grund einer Reihe von Beobachtungen bestritten worden, daß das Starling'sche Gesetz im normalen, innervierten Herzen des Menschen in situ gültig sei. So von Sulzer (29), der bei schneller Herstellung des Herz-Lungen-Präparates einen fast senkrechten Anstieg der Druck-Volumen-Kurve fand; das heißt, es bedarf nur geringer Volumenerhöhung, um hohe Druckanstiege herbeizuführen. E.A. Müller (20) fand eine Abnahme der Steilheit der Druck-Volumen-Kurve mit zunehmender Schädigung des Herzmuskels. Daraus und aus der klinischen Beobachtung, daß dekompensierte Herzen diastolische Druckanstiege zeigen, schloß man, daß das Starling-Gesetz nur für den geschädigten Herzmuskel gültig sei. Gauer und Lindner (8) fanden nicht die erwartete Umrißabnahme des Herzens im Röntgenbild bei Kompression eines arterio-venösen Aneurysmas, was eine starke Abnahme des Herzminutenvolumens bedeutet. Umgekehrt beobachtete Reindell und Mitarbeiter (24) bei körperlicher Leistung keine Vergrößerung des Herzens auf dem Röntgensschirm, häufig dagegen eine Verkleinerung, und nicht wie man bei Gültigkeit des Starling-Gesetzes erwarten würde, als Folge des erhöhten Minutenvolumens eine erhöhte Füllung und damit Vergrößerung des Herzens.

Aus diesen Beobachtungen schloß man, daß das gesunde menschliche Herz in situ überhaupt nicht dem Starling'schen Gesetz gehorche. Vielmehr werde es bei Belastung auf nervalem und humoralem Wege so beeinflusst, daß es mit Frequenzsteigerung und mit inotropen Änderungen der Muskulatur antworte.

Die Beurteilung der Frage, ob das menschliche Herz nach dem Starling-Mechanismus arbeitet, ist deshalb so schwierig, weil das Herz in intaktem Kreislauf dem Einfluß einer Reihe von variablen Faktoren unterworfen ist, die im Tierexperiment des Herzlungen-Präparates entweder ausgeschlossen oder kontrolliert werden können. Solche Faktoren sind: effektiver Füllungsdruck, Dehnbarkeit der erschlafften Kammerwand, Kontraktilität des Myokards, peripherer Widerstand, Schlagvolumen.

Besondere Fälle jedoch, bei denen eine oder mehrere dieser Größen konstant gehalten oder in gleicher Weise verändert werden, geben vielleicht einen Hinweis dafür, daß das menschliche Herz auf ähnliche Weise Leistungssteigerungen hervorbringt wie das Hundeherz in den Starling'schen Versuchen.

Versuche von Sarnoff an Hundeherzen (25) in situ haben ergeben, daß das Herz auch bei intaktem Kreislauf unter verschiedenen konstant gehaltenen Bedingungen (z.B. Coronardurchblutungs-drosselung, Adrenalingabe, Arbeiten gegen einen erhöhten Widerstand) bei erhöhter Auswurfarbeit einen erhöhten Vorhofdruck zeigt. Es ergab sich dabei eine sehr gute Korrelation zwischen diesen beiden Größen, wobei die Steilheit und Form der Kurve sich je nach der physiologischen Bedingung änderte. Es ließen sich dabei entsprechend den verschiedenen physiologischen Situationen für jedes Herz eine Reihe von Funktionskurven aufstellen ("a family of ventricular function curves"), von denen jede einzelne Ausdruck des Starling-Gesetzes ist.

Wendet man diese Ergebnisse auf die hier beschriebene Beobachtung einer erhöhten Vorhofskontraktionswelle und damit eines erhöhten enddiastolischen Füllungsdrucks bei erhöhtem Ventrikeldruck in den Fällen reiner Druckbelastung des rechten Ventrikels an, so ergibt sich folgende Erklärung der Befunde: Für die untersuchten Fälle von Pulmonal- und Mitralstenosen ist die gemeinsame

Arbeitsbedingung, die Widerstandserhöhung an der Pulmonalklappe bzw. im kleinen Kreislauf, die zu einer Drucksteigerung im rechten Ventrikel und damit zu einer Hypertrophie dieser Kammer führt. Die in Abb. 4b und 5b gezeichneten Linien stellen die Funktionskurven des rechten Ventrikels bei Pulmonal- und Mitralstenosen unter der Arbeitsbedingung "Widerstandserhöhung" dar. Man muß dabei annehmen, daß die normalerweise wirksamen Variablen in allen Fällen ungefähr gleich sind, oder nicht ins Gewicht fallen gegenüber der Variablen "Widerstandserhöhung". Das Minutenvolumen wurde bei allen Patienten in der gleichen Situation gemessen, entsprach also dem Ruhe-Minutenvolumen während der Herzkatheterisation. Tonusänderungen der Muskulatur, also inotrope Änderungen, sind wahrscheinlich ebenso wie Elastizitätsänderungen relativ gering bei der durch die Hypertrophie bedingten Steifigkeit der Kammerwand. - Dekompensierte Mitralstenosen fallen aus der hier beschriebenen Korrelation heraus. Bei ihnen kommen durch die Dilatation und Veränderung des Myokards weitere Veränderliche in die Betrachtung, so daß man annehmen muß, daß diese Herzen auf einer anderen Funktionskurve arbeiten.

Starling hat ausdrücklich betont, daß in Analogie zum Skelettmuskel die freiwerdende Energie abhängig sei von der initialen Muskellänge, beim Hohlmuskel des Herzens also von der initialen, d.h. enddiastolischen Füllung. Es bestehe dagegen keine Beziehung zwischen Füllungsdruck und entwickelter Energie. Nur unter der Bedingung, daß zwischen enddiastolischem Volumen und Druck eine lineare Beziehung besteht, d.h. solange sich die elastischen Eigenschaften des Herzmuskels nicht ändern, kann der Füllungsdruck als Maß für das im intakten Kreislauf nicht meßbare Füllungsvolumen angesehen werden. Denn in einem elastischen Gefäß wird sich jede Volumenänderung proportional als Druckänderung äußern, (Katz (12), Sarnoff (25)), sofern die Dehnbarkeit der Wand sich nicht ändert. Im Fall der hier untersuchten druckbelasteten Herzen liegt offenbar eine lineare Druck-Volumenbeziehung vor, so daß erhöhte Füllungsdrucke als Maß für die im Starling'schen Sinne wirksamen Füllungsvolumina gelten können.

Welche Erklärungen ergeben sich nun dafür, daß sich bei den volumenbelasteten Herzfehlern der ASD und VSD keine Korrelation

zwischen Füllungsdruck und Ventrikeldruck herstellen ließ? Es könnte sein, daß bei diesen Fällen, die nicht der Starlingschen Beziehung folgen, eine Veränderung der elastischen Eigenschaften des Herzmuskels vorliegt. Wahrscheinlicher aber ist, daß bei Volumenbelastung das Druck-Volumen-Diagramm (Ruhedehnungskurve) zu größeren Volumina hin verschoben ist. (Reichel 23). Das bedeutet, die durch erhöhte Volumenförderung bedingt exzentrische Hypertrophie (Dilatation) des Herzmuskels hat zu einer Verschiebung des Muskelgefüges (Linzbach 17) geführt, so daß erhöhte Ventrikelfüllungen nicht mit Druckerhöhungen einhergehen.

Die hier gefundenen Ergebnisse geben vielleicht einen Hinweis auf die hämodynamische Bedeutung der Vorhofkontraktion allgemein; nämlich in dem Sinne, daß die Hauptaufgabe der Vorhofkontraktion nicht in einer Volumenverschiebung besteht, sondern vielmehr in der Herstellung des enddiastolischen Füllungsdruckes im Ventrikel.

Eine weitere Beobachtung soll diese Ansicht stützen. Die Abb. 9 zeigt die Druckkurve des rechten Ventrikels eines Patienten mit totalem Herzblock, also vollständiger Dissoziation von Vorhof- und Ventrikeltätigkeit. Wenn man die Dauer der Herzschläge vergleicht, so zeigt sich, daß die den höchsten Systolen vorausgehenden Herzaktionen nicht länger sind als die, die den niedrigen vorausgehen: bei allen Herzschlägen ist der Abstand R-R gleich. Das bedeutet, daß nicht die Länge der Diastole, d.h. der Füllungszeit in diesem Beispiel die Höhe der folgenden Systole beeinflusst; sondern die zeitgerechte Vorhofkontraktion, kenntlich an der P-Zacke des Elektrokardiogramms, ist verantwortlich für die hohen Ventrikeldrucke bis zu 23 mm Hg: beim 2. Herzschlag fällt die P-Zacke in die S-T Strecke; sie fällt also in das Ende der Systole oder in den ersten Teil der Diastole, wo sie hämodynamisch unwirksam ist. Es folgt eine Systole von nur 16 mm Hg. In der folgenden Aktion fällt das P in das Ende der Diastole, so daß eine normale Überleitungszeit von 0,15 sec. entsteht. Die folgende Systole erreicht einen Druck von 23 mm Hg; in diesem Fall erhöht die zeitlich normal erfolgende Vorhofkontraktion den enddiastolischen Ventrikeldruck und ermöglicht dadurch einen höheren systolischen Druck. - Ein ähnliches Beispiel stammt von

Wood (34 p.52), der bei Auftreten eines Knotenrhythmus während der Herzkatheterisation ein Absinken des systolischen Ventrikeldrucks um 20 mm Hg beobachtete. In gleiche Richtung geht die Beobachtung von Zapfe und Holldack (35), die bei totalem Herzblock Schwankungen des Carotisdruckes in Abhängigkeit von der zeitgerechten P-Zacke im Elektrokardiogramm berichten.

Wiggers (31) erläutert an Hand seiner Ventrikelvolumenkurven (Abb. 1), daß die Hauptmenge des Blutes schon in der frühdiastolischen Phase der Erschlaffung der Kammer in den Ventrikel einströmt ("rapid inflow phase"). Die eben beschriebene Einzelbeobachtung ebenso wie die gefundene Beziehung zwischen "a" Welle und systolischem Ventrikeldruck bei Druckbelastung des rechten Ventrikels bestätigen die Ansicht von Wiggers. Wahrscheinlich besteht die Hauptaufgabe der Vorhofkontraktion nicht in einer Volumenverschiebung, die schon zu Beginn der Diastole stattfindet, sondern vielmehr darin, durch Verschiebung einer geringen Menge Blut den enddiastolischen Füllungsdruck im Ventrikel zu erhöhen; d.h. der Ventrikelmuskulatur die nötige Vordehnung für die Druckarbeit der folgenden Systole zu geben.

Zusammenfassung

Es wird untersucht, ob bei einer Reihe von Herzfehlern, die der Rechtsherzkatheterisation zugänglich sind, eine Beziehung zwischen hoher prä systolischer "a" Welle im Jugularvenenpuls - als Folge einer hohen Vorhofkontraktionswelle - und hohem Druck des rechten Ventrikels besteht. Es wird die Tatsache beschrieben und die Gründe dafür erläutert, daß der Jugularvenenpuls den Druckverlauf des rechten Vorhofs widerspiegelt. Nachdem die Methoden beschrieben werden, nach denen Vorhof- und Ventrikeldruck in den bei Herzkatheterisation registrierten Druckkurven ausgemessen wurden, werden die Höhe der "a" Welle, bzw. die Vorhofdruckamplitude und der systolische Druck des rechten Ventrikels zueinander in Beziehung gesetzt und mit Hilfe der Korrelationsrechnung ausgewertet.

Dabei ergeben sich:

- 1.) Gute Korrelationen zwischen Vorhofdruckamplitude und systolischem Ventrikeldruck bei Pulmonal- und Mitralstenosen mit erhöhtem Lungengefäßwiderstand.
- 2.) Keine Korrelationen bei Vorhof- und Ventrikelseptumdefekten.

Die Diskussion behandelt die Bedeutung der hohen "a" Welle im Jugularvenenpuls für die klinische Untersuchung der erwähnten Herzfehler. Ferner wird die Ansicht begründet, daß die bei Pulmonal- und Mitralstenosen gefundenen Ergebnisse auf einen ähnlichen Mechanismus im menschlichen Herzen hinweisen, wie er aus dem Tierexperiment als Starling'sches Gesetz bekannt ist.

Literaturverzeichnis

1. Altmann, R. Der Venenpuls, München Berlin 1956.
2. Bamberger u. Geigel. Würzburger Med. Ztschr. IV 1863.
3. Blömer, H. u. Rudolph, W. Das klinische Bild der Trikuspidalstenose Münch. med.Wschr. 12, 495, 1959.
4. Blount, S.G.JR. van Elk, I. Balchum O.J.Swan, H. Circul. XV 6 1957.
5. Cournand, A. Range, H.A. Proc.Soc.Ex.Biol.a.Med. 46, 1941, 461.
6. Forssmann, W. Klin.Wschr. 1929, 2085.
7. Friedreich, N., Arch.Klin.Med. 1, 1865.
8. Gauer, O. u. Lindner, F. Klin.Wschr. 1948, 1.
9. Grosse-Brockhoff, F. u. Wolter, H.H. Zschr.Krslfrschg. 47,481,58.
10. Hombert, Histoire del'Academ.royaledesSciences 1704.
11. Hunter, John, A Treatise on the Blood, London 1794, ed. 1835 v. Palmer, dt. von Brancis, Berlin 1850.
12. Katz, L.N. Physiol.Rev. 35, 1.Jan. 1955.
13. King, Guy's Hospital Reports 2, 104, 1837.
14. Koller, S. Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen. Dresden, Leipzig 1940.
15. Lagerlöf, H. Werkö, L. Cardiologia, 13, 1948.
16. Lancisi, J.M. De motu cordis et aneurismatibus, 1738, Neapoli p. 192 f.
17. Linzbach, A.J. Verhandlg. dt.Ges. f.Kreislaufforschg. 16,43,1950
18. Mackenzie, J. Diseases of the Heart. London 1908.
19. Marey, J. Physiologie Medicale de la circulation du sang.Paris 1867
20. Müller, E.A. Erg.Phys. 43, 89, (1940).
21. Peddersen, A. u. Warburg, E.Cardiologia 21, 1952.
22. Potain, Du mouvement et des bruits, qui se passent dans les veine jugulaires. Mèmoire de la soc.med.d.hopital. Paris 1867.
23. Reichel, H. Verhdlg. dt.Ges.Kreislforschg. 22, 3, 1956.
24. Reindell, H. u. Delius, L. Dt.Arch.Klin.Med. 193,693,1948.
25. Sarnoff, S.I. Phys.Rev. 35.1, 1955.
26. Schütz, E. Physiologie des Herzens, Berlin 1958.
27. Starling, H.E. Patterson, S.W. Journ. Physiol. 48, 1914, 465.
28. Straub, H. Handb. norm. u. path. Phys. 1, 237.
29. Sulzer, R. Zschr. Biol. 92, 548, 1932.

30. Volhard, F. u. Schmieden, Klin. Wschr. 52, 5, 1923.
31. Wiggers, C.J. Physiology in Health and Disease. London 1949.
32. Wood, P. Brit. Med. Journ. May 8. 1954, 4870.
33. Wood, P. Brit. Med. Journ. II. 1950, 693, 639.
34. Wood, P. Diseases of the Heart and Circulation. London 1956.
35. Zapfe, H. u. Holldack, K. Klin. Wschr. 35, 22, 1957.

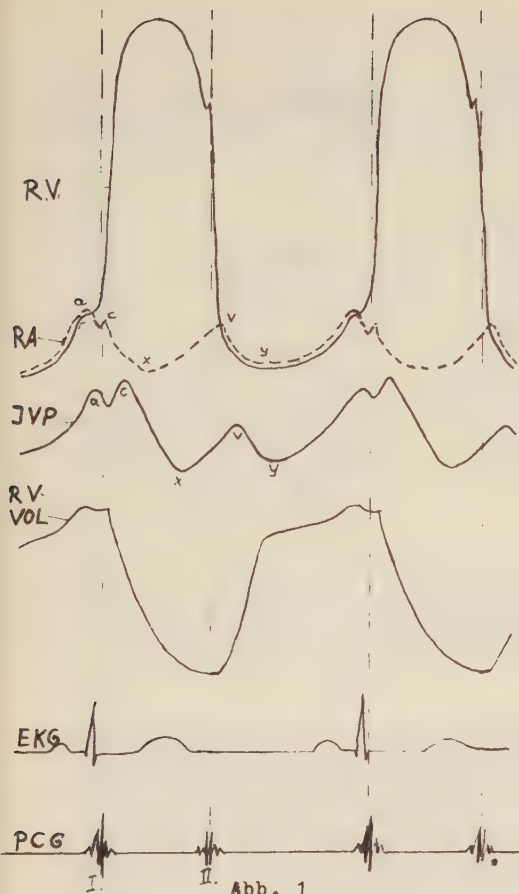


Abb. 1
Zeitliche Beziehung von

Druckkurve des rechten Ventrikels (RV)
Druckkurve des rechten Vorhofs (RA)
Jugularvenenpuls (JVP)
Volumenkurve des re.-Ventrikels (RV-VOL)
zu Elektrokardiogramm (EKG) und
Phonokardiogramm (PCG)

Abb. 2a

Jugularvenenpuls (JVP)*
und rechter Vorhofdruck (RA) bei einem Fall
von Eisenmengerkomplex.

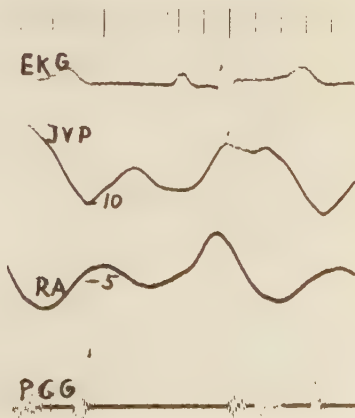


Abb. 2a

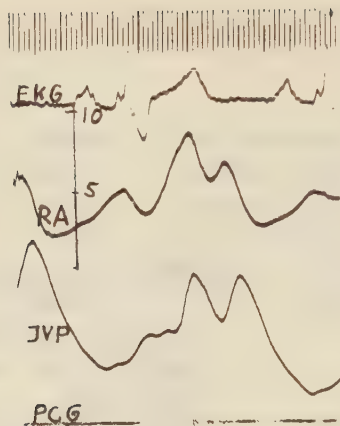


Abb. 2b

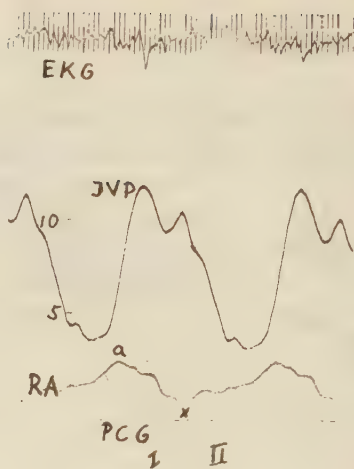


Abb. 2c

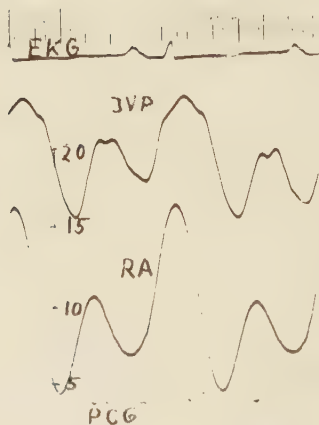


Abb. 2d

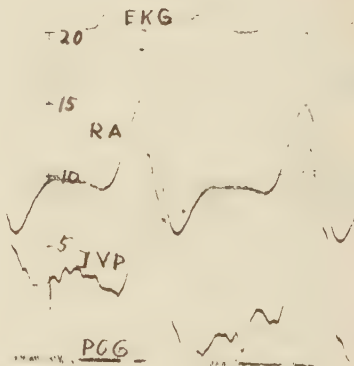


Abb. 2e

Abb. 2

Beispiele für die Ähnlichkeit Vorhofdruckverlauf (RA) und Jugularvenenpuls (JVP) bei verschiedenen Herzfehlern: b) Morbus Ebstein, c) Mitralstenose, d) Trikuspidalstenose, e) Pulmonalstenose mit kleinem Vorhofseptumdefekt, statt des JVP ist der Lebervenenpuls (LVP) aufgezeichnet.

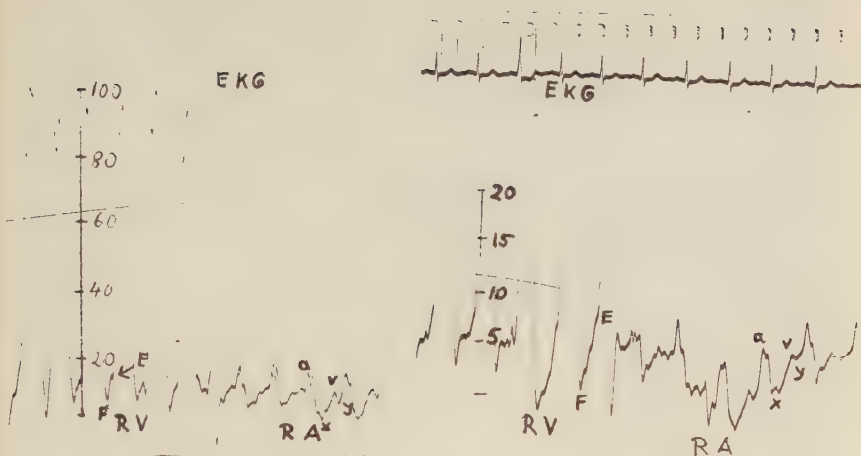


Abb. 3.

Beispiele von Rückziehkurven, in denen im Ventrikel (RV) der fröhdiaastolische (F) und der enddiastolische (E) Druck, und im Vorhof (RA) a, x, v, y, ausgemessen wurden. In Abb. 3b ist der systolische Venrikeldruck nicht mehr auf dem Papier.

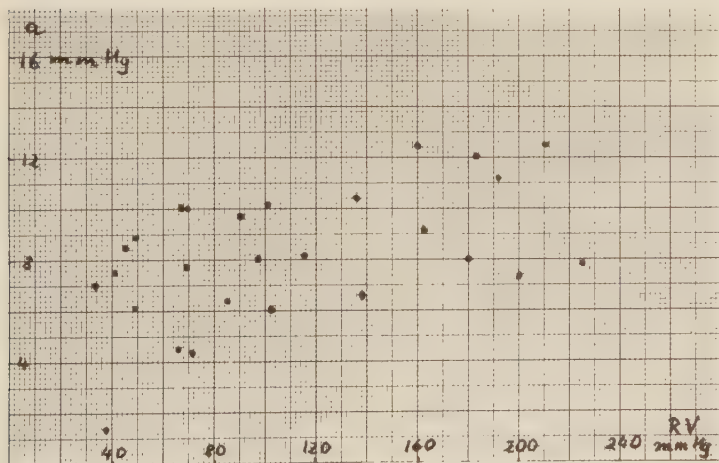


Abb. 4 a

Korrelation zwischen Vorhofkontraktionswelle (a) und systolischem Ventrikeldruck bei 27 Pulmonalstenosen.

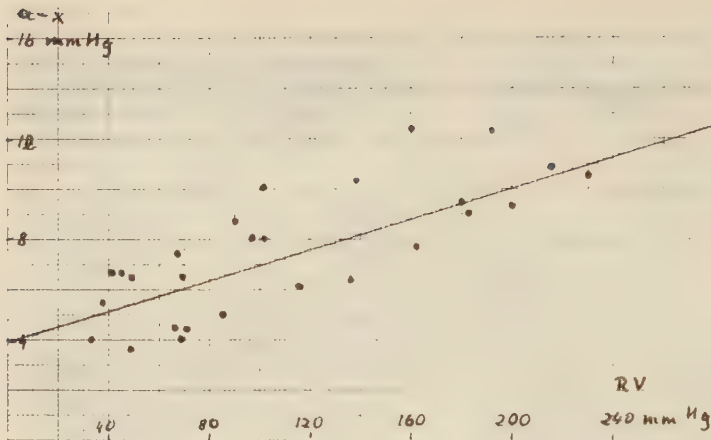


Abb. 4b.
Korrelation zwischen Vorhofdruckamplitude (a-x) und systol-
ischem Ventrikeldruck bei 27 Pulmonalstenosen.

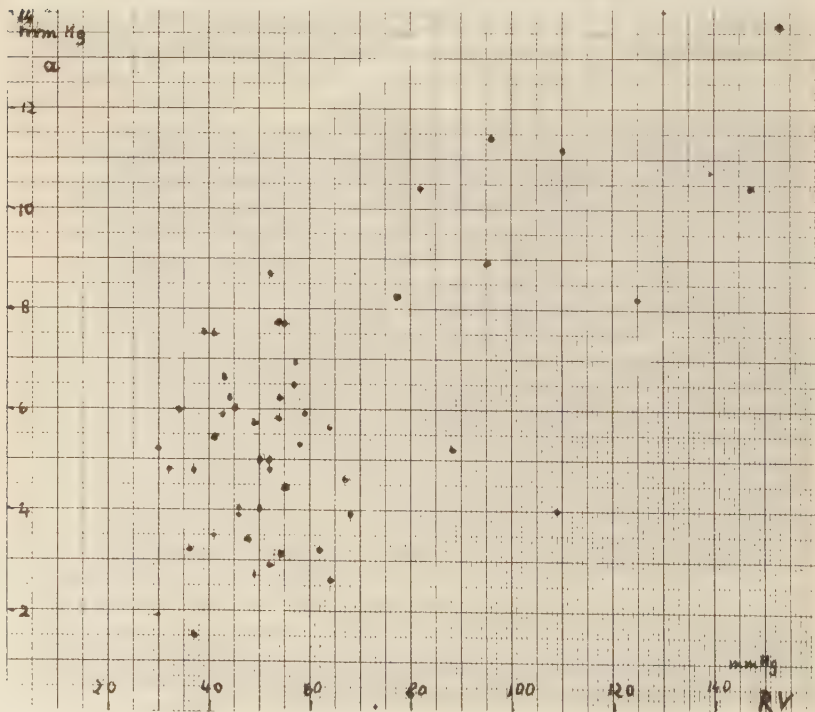


Abb. 5a.
Korrelation zwischen Vorhofkontraktionswelle (a) und systol-
Ventrikeldruck bei 54 Mitralstenosen.

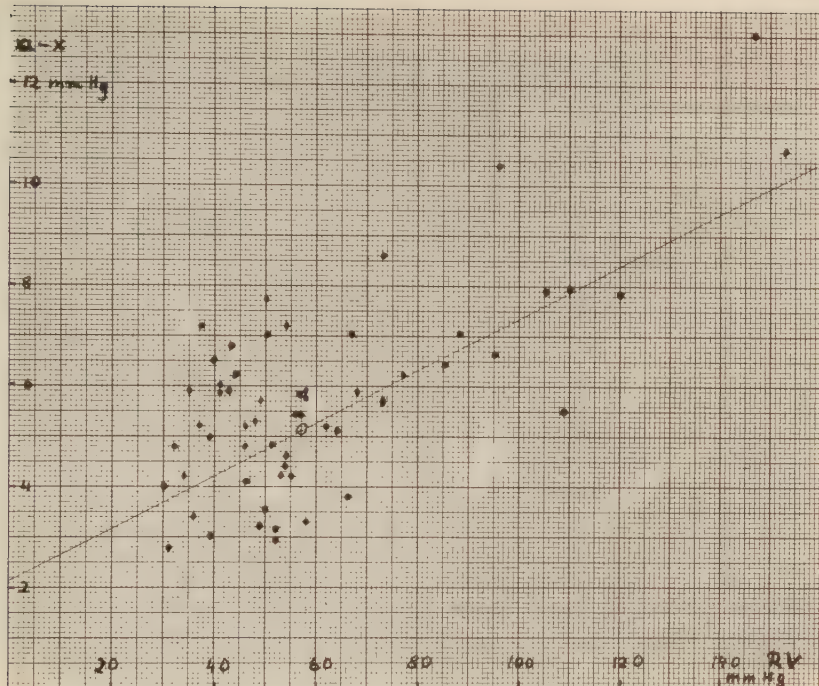


Abb. 5b.

Korrelation zwischen Vorhofdruckamplitude (a-x) und systolischem Ventrikeldruck bei 54 Mitralstenosen.

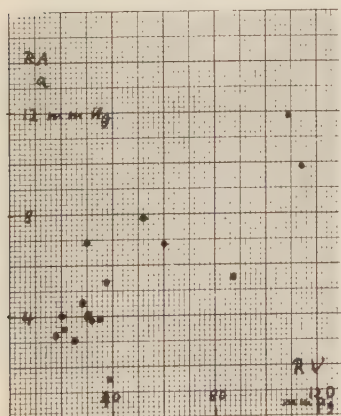


Abb. 6a

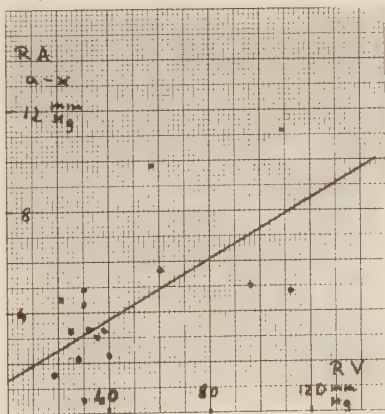


Abb. 6b.

Abb. 6.

Korrelation zwischen :Abb. 6a : Vorhofkontraktionswelle und systolischem Ventrikeldruck und 6 b: Vorhofdruckamplitude und systolischem Ventrikeldruck bei 16 Vorhofseptumdefekten.

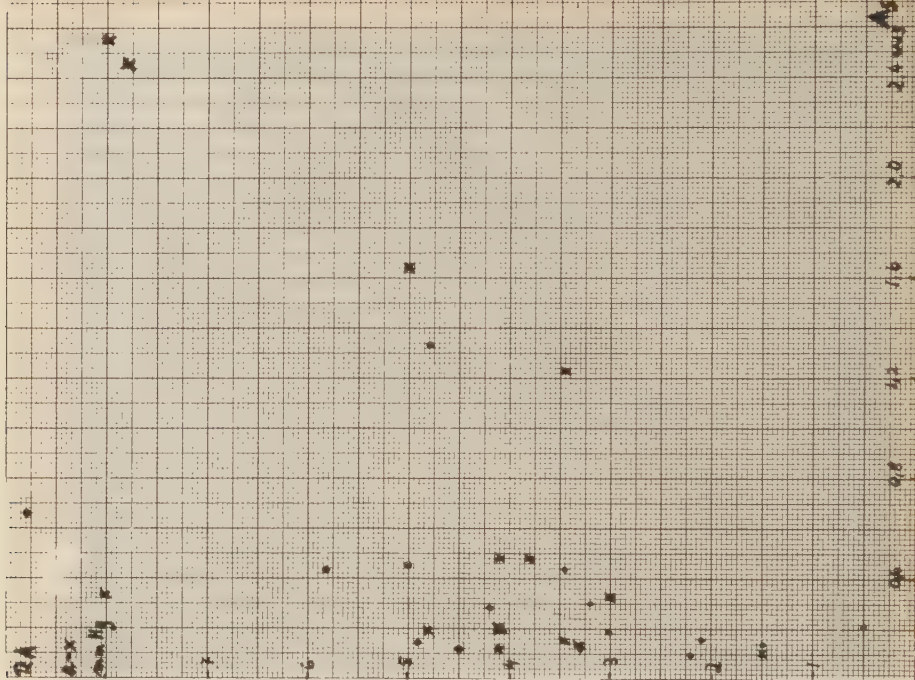


Abb. 8.
Korrelation zwischen Vorhofdruckamplitude(a-x)
und Schlagarbeit(A) in Wattsekunden bei 16
Vorhofseptumdefekten (•) und 14 Ventrikelseptumdefekten(X)

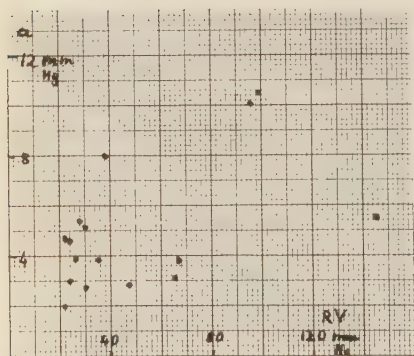


Abb. 7a

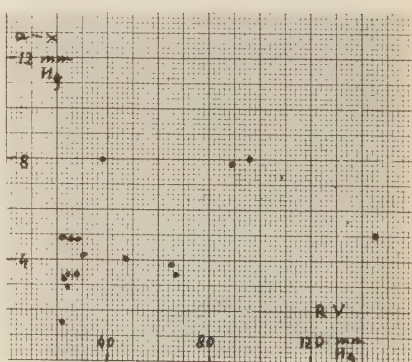


Abb. 7b

Abb. 7.
Korrelation zwischen :Abb.7a:
Vorhofkontraktionswelle und syst.
Ventrikeldruck und 7b. :Vorhof-
druckamplitude und syst.Ventrikel-
druck bei 16 Ventrikelseptumdefekten.

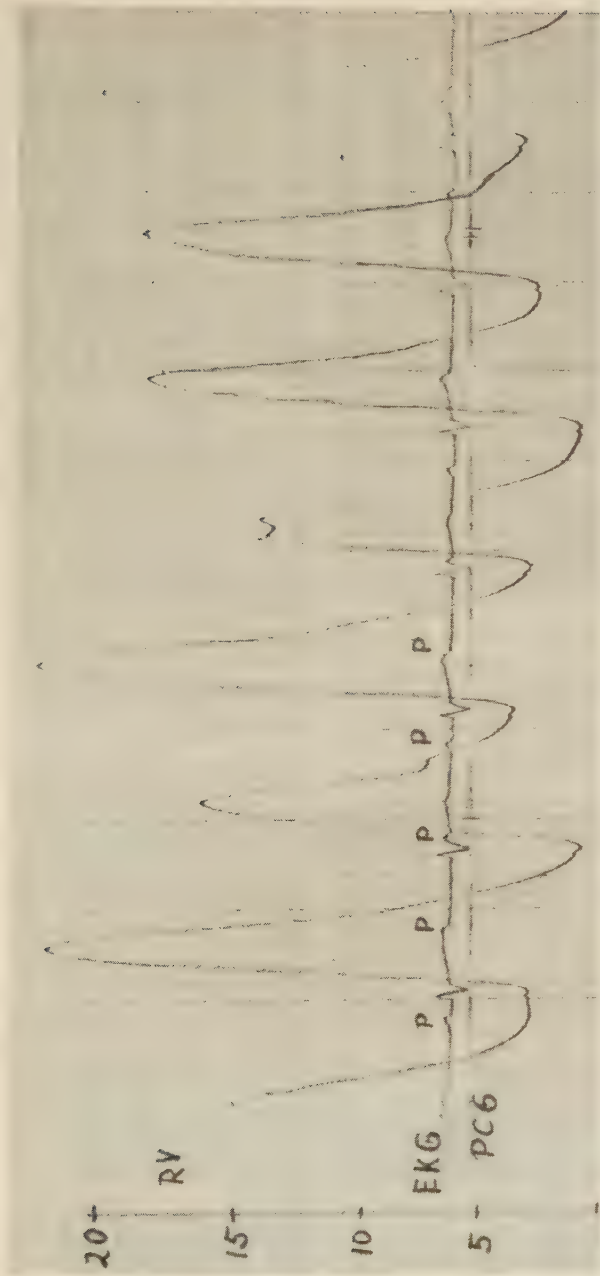


Abb. 9

Druckkurve des rechten Ventrikels eines Patienten mit totalem Herzblock. Erklärung der verschiedenen hohen Systolen, siehe Text.

Tabelle 1. ulmonalstenosen.

Prot. Nr.	Name	Alter	Geschl.	"a" JVP	syst. diast.	früh end	RV	a	x	v	y	a-x	Bemerkungen
125/58	Hi. A.	12	m	+	136	4		10,4	3,0	6	5	7,4	
78/58	Ni. Ma.	25	w	+	49	3		6,1	2,5-	6	4	3,6	
133/57	Po. Bo.	19	m	+	101	2		10,0	0	5	2	10,0	
57/57	Ho. Th.	26	w	+	97	1		3,0	0	6	9	3,0	
14/57	Sc. Re.	7	w	+	230	3		1,5	2,0	5	4	10,5	
122/56	Pe. Ma.	25	w	+	69	4		10,0	6,0	9	7	4,0	
120/56	Sc. Vi.	5	m	+	150	3		3,0	-1,5	4	3	3,5	
117/56	Gr. Ch.	5	w	+	35	0		5,4	0	3	3	5,0	
109/56	Re. Al.	4	w	+	115	5		11,2	2,0	6	4	56,1	
102/56	Sc. To.	18	m	+	192	0		7,0	-1,0	6	6	12,3	
90/51	Ho. Re.	8	w	+	22	3		1,3	-4,2	-1	-1	4,0	
35/56	Ho. He.	14	w	+	33	-2		12,0	3,0	0	4	9,0	
78/51	Ku. Ha.	13	m	+	183	5		4,5	0	1	1	4,5	
66/56	Zi. Ro.	47	m	+	66	0		5,6	-4,7	-1	-2	10,3	
62/58	Th. Vi.	5	m	+	134	?		7,7	1,2	6	4	6,5	
41/56	Ho. Ad.	15	w	+	69	4		6,0	-2,0	2,5	2	58,0	
26/56	Ho. C.	14	w	+	102	-2		4,4	0	3	1	4,4	
15/51	Di. Ro.	13	w	+	71	4		7,3	-2,0	1	1	9,3	
85/55	Te. Fr.	45	w	+	200	0		8,5	1,8	5,5	6	6,7	
79/55	En. Al.	23	m	+	45	2		9,7	1,0	3	2	3,7	
74/55	Ha. Ma.	20	w	+	90	-1		9,1	1,4	4,5	5	7,7	
65/55	Bl. Hi.	7	w	+	162	0		12,4	0	4	4	12,4	
55/55	Ba. Th	23	w	+	160	0		7,5	0,3	4	2	6,7	
75/54	KoEb	28	m	+	41	2		10,0	2,5	6	5	7,5	
66/54	Mü. Fr.	33	w	+	67	7		7,3	-3,0	1	1	10,8	
30/54	Ki. Ka.	25	w	+	225	2		8,5	2,0	4	2	6,5	
30/54	Wu. Fr.	10	m	-	49	-1		?	?	?	?	?	

venenpuls
stark vergrößert. Leber

+kleiner VSD
+ger. Foramen Ovale.
+A.D.

+kleiner A.D.

+kleiner VSD

Prot Nr.	Name	Alter	Beschl. "a"	JVP	syst. früh diast.	R V end diast.	a	R A x	v	y	a-x	Bemerkungen
128/58	Ri. Fr. 34			-	57	0	2,7	-1,0	2	1	4,0	
118/58	Al. Jo. 49			-	52	2	3,0	2,0	2	1	4,7	
104/58	Kr. Jo. 30			-	55	4	7,0	3,5	6	5	4,2	+AoI +MI
82/58	Se. An. 443			+	53	-2	5,5	1,5	3,8	3	5,4	+AoS +kleinere MI
80/58	St. Em. 35			+	36	3	5,2	-0,6	4	2	5,9	
69/58	Se. Al. 42			+	36	3	3,9	1,0	6,4	5	6,1	+kleinere MI
67/58	3a. Ma. 31			+	35	0	5,2	4,7	5	1	4,2	14. Ton. nach Kommissurotom.
54/58	Vi. A. 5555			+	47	3	6,8	1,9	4	3	5,2	+ MI
51/58	Sc. Fa. 19			+	40	1	?	-1,3	4	3	3,0	
47/58	Wi. Ma. 21			+	36	0	3	0,5	4	4	3,4	
48/58	La. Fa. 35			+	55	-2	3,5	-2,5	3	00	3,0	
41/58	Hu. Hi. 36			+	55	10	3,5	-2,5	7	7	6,0	15. n. Kom. tom. vgl. 1/57!
3-/58	El. Ir. 33			+	53	-1	1,0	3,3	-1	-2	1,9	+kleine MI
5/58	Mü. Ma. 32			+	6	-1	4,3	-2,5	4	1	5,4	
140/57	Un. A. 38			+	46	-2	3,9	-1,3	4	3	5,2	
131/57	Wi. Ma. 31			+	5,2	5	5,0	1,9	3	3	3,1	
135/57	Pa. E. 31			+	60	1	6,4	2,4	4	4	4,0	
132/57	Falter 33			+	52	1	4,3	0	4	4	4,8	
122/57	Ma. Fr. 39			+	60	0	3,3	-0,5	2	2	3,8	+kleine MI
119/57	As. Ba. 43			+	45	0	3,3	-1,0	2	2	7,0	n. erfolgl. Kommtom.
111/57	Gö. A. 24			+	77	-3	3,0	2,0	6	4	6,2	
104/57	Gö. Ma. 31			+	83	5	10,0	4,0	8	6	6,4	
95/57	Fr. Wo. 19			+	34	0	5,0	3,5	4	2	4,2	+kleine MI
89/57	De. Al. 24			+	39	2	7	1,8	6	4	4,6	
86/57	Sc. Wi. 31			+	42	1	6,2	1,5	6	4	6,0	+MI
15/51	Sc. Fr. 23			+	50	0	5,9	0	4	4	5,7	+AoI
30/57	Ma. Hi. 35			+	54	0	5,2	-1,0	4	2	7,2	
26/57	Ro. Ma. 28			+	54	-3	?	-2,0	3	3	5,9	
22/57	Ri. Jo. 33			+	54	0	3,0	-1,3	1	-1	4,4	
23/57	Se. Ri. 28			+	54	0	?	0	1	1	5,9	
10/51	Be. Ma. 30			+	44	2	5,4	0	5	1	6,2	
1/57	La. Fa. 24			+	147	1	10,4	0,5	6	6	13,0	

Tab. 2. Fortsetzung Mitralstenosen

Prot. Nr.	Name	Alter	Geschl.	"a" JVP	svst. fröh end diastdiast.	R V	a	x	R A	v	y	a-x	Bemerkung
2 /57	Mü.Er.	36	w	+	95	3	3,5	8,9	3,0	7	6	5,9	
143/56	Re.C.	35	w	0	32	1	4,8	4,8	0	3	1	4,8	
135/56	W.Me	18	w	0	43	2	5,8	5,9	0	4,4	4	5,9	+gleich große MI
101/56	Ka.He.	22	w	-	41	1	3,5	3,5	-3,0	0	0	6,5	
61/56	Ge.Ge.	46	w	0	30	-2	1,8	1,9	-2,1	1	-1	4,0	
56/56	Gr.He.	23	m	+	67	-1	4,5	4,6	-2,4	2	0	7,0	+do. Vitium
54/56	Be.Hi.	34	w	+	64	0	2,6	2,6	-2,5	2	2	5,1	+ geringe MI
52/56	Hi.Ma.	31	w	+	46	1	4,0	4,0	-0,8	0	-1	4,8	
50/56	Bo.Fr.	40	m	+	58	1	5,2	5,3	-0,5	3,3	2	5,8	
32/56	Se.E.	26	w	+	50	0	3,0	4,0	0,5	2	1	4,0	
29/56	Fr.Oi	24	w	+	52	0	5,0	2,9	0	2	2	2,9	
25/56	Gö.Ed	29	w	+	54	2	3,5	5,8	14	3	1	54,1	
19/56	Re.A.	18	w	+	62	1	3,0	3,7	-1,5	2	1	5,2	+geringereMI
10/56	Gö.A.	22	w	+	48	-2	1,0	3,3	-2,0	0	-1	5,3	
125/55	Wi.Wa.	31	w	+	49	0	2,7	3,3	-0,5	1,5	2	3,2	
121/55	Ka.Ca.	38	w	+	38	0	5,0	5,2	-1,8	2,3	2	7,0	
119/55	Zm.Ar	26	m	+	103	5	0,0	4,0	-1,5	2,8	2	5,5	
109/55	e.Kr.	38	m	+	37	-2	0,2	1,5	-3,8	-1	-2	5,3	
70/55	Ga.Jo.	17	w	+	73	-6	2,5	0,1	-5,6	-1	-2	5,7	
57/55	Me.Ma.	39	w	-	153	?	?	13,6	2,9	10	7	10,7	+geringere MI
54/55	Se.Mi.	32	w	-	43	5	5,2	6,6	-0,2	4	2	6,8	
108/54	Br.Ge.	35	w	-	41,8	3	5,0	5,4	0,5	3,8	2,5	5,9	

Prot Nr.	Name	l	er	Geschl.	"a"	JVP	R V syst.früh end diast.diast.	a	x	v	y	a-x	F	m PA	m MA	WV kl.	As WS
66/53	Si.Ma.	29				+	109	5	11,0		2,8	11,2	31	31	5,4	4,1	0,546
66/54	Si.Ma.	8				-	8	5	11,0		3,0	5,0	119	30	3,2	75,1	0,433
64/5	Sc.He!	54				+	60	4,8	5,2		3,0	5,8	119	30	3,2	15,5	0,452
61/5	Et.Joh.	15				+	56,6	7,8	7,8		-	8,3	20	36	3,2	11,8	0,665
14/53	Si.Ma.	7				+	39,2	2,2	1,1		2,6	8,3	80	36	3,2	11,8	0,091
109/53	Ma.La.	10				+	37,5	0,9	5,3		0,6	2,2	114	21	0,5	3,08	0,432
13/	Se.Ln.	23				+	29,6	6,9	3,3		3,2	3,9	68	31	4,5	17,9	0,144
112/57	Gr.Wi.	11				+	14	2,0	3,6		2,5	4,8	83	87	7,3	11,9	1,33
11/57	Se.UH.	9				+	30	4	3,6		1,5	4,2	123	20	2,1	10,0	0,136
11/57	Se.UH.	15				+	35	0	3,5		1	4,5	89	11	1,1	10,1	0,12
104/56	Pe.Lu.	11				+	21	-0,8	2,5		1	3,0	95	16	2,2	10,3	0,184
126/56	Si.Ma.	31				+	24	2,5	3,0		0	3,2	77	11	0,6	16,5	0,096
27/56	U.Ev.	1				+	32	0	3		0	3,3	102	13	1,6	8,6	0,11
22/56	Ma.K.	1				+	23	4	2,8		3,4	2,1	91	13	3,8	11,5	0,148
133/55	Ma.Fe.	31				+	30	4,0	4,0		3,8	0,5	76	11	4,0	16,7	0,096
139/53	Ha.K.H	16				+	95	1	10,0		4	8,0	71	48	5,5	38,2	2,55
1103/53	Fl.Ek.	19				+	6	1,6	3,8		2,0	3,4	73	43	2,0	38,2	0,323
63/53	Sp.Re.	13				+	6	4,6	4,6		4	3,4	70	14	1,8	22	1,22
59/53	Os.Ro	25				+	24	0,8	2,3		0,4	2,9	64	57	5,5	27	2,47
33/53	Ho.Sü.	17				+	99	2,8	4,3		2	4,8	82	16	2,4	5,6	0,138
51/57	Sc.Ch.	10				+	28	4,3	3,4		0,3	4,3	73	10	2,5	8,5	0,122
51/57	Ha.Ge.	16				+	26	1,5	3,9		4,1	3,3	91	13	3,9	2,47	0,113
46/57	Gar.Ge.	14				+	28	0	3,4		4,9	3,3	90	8	1,4	10,5	0,476
21/57	Le.Ma.	26				+	25,6	1,8	3,0		0	4,9	55	30	1,1	4,7	0,476
35/57	W.Sp.	9				+	65	0	3,0		0	4,3	103	25	1,3	15,6	0,43
176/56	Os.Xu.	3				+	46,5	-2	3,0		2	4,0	93	9	1,2	0,148	0,190
9/56	Mu.Ma.	7				+	27,4	1	3,8		0,5	4,8	93	15	1,6	13,2	0,148
91/56	P8.Hi.	22				+	35	0	3,5		1,5	4,8	108	14	1,1	1,5	0,104
32/56	Ma.Ma.	26				+	22	0	3,5		2	5,5	91	118	2,9	1,5	1,53
49/55	P8.Ma.	2				+	145	0	3,5		1	5,5	90	20	2,9	13,2	0,535
17/55	K8.Ma.	2				-	37,5	2	3,0		-	8,0	90	20	2,9	13,2	0,535

Herrn Professor Dr.Dr.G. Bodechtel bin ich zu Dank verpflichtet für die Übernahme des Referats sowohl wie für die Möglichkeit, in dem kardiologischen Labor seiner Klinik die hier mitgeteilten Ergebnisse zu erarbeiten.

In gleicher Weise bin ich auch Herrn Professor Dr.A. Bernsheier dankbar für tätige und hilfreiche Kritik verbunden.

Ganz besonders herzlichen Dank schulde ich Herrn Privatdozent Dr.H. Blömer, der mir das Thema dieser Arbeit stellte, mich die Grundlagen der hier angewandten Methoden lehrte und mit Kritik, Rat und Tat immer zur Verfügung stand.

Lebenslauf

Ich wurde am 12.7.1932 in Berlin als Sohn des damaligen Regierungsrates Dr. Eberhard Barth und seiner Frau Gertrud, geb. Meyer, geboren. In der Reihe meiner Vorfahren väterlicherseits gab es schon einige Ärzte, der letzte von Ihnen, mein Großvater Prof. Dr. Arthur Barth, war für 25 Jahre als Chirurg Leiter des Städtischen Krankenhauses in Danzig.

Die ersten 11 Jahre meines Lebens verbrachte ich in Berlin und besuchte dort die Volksschule. Die Kriegswirren brachten es mit sich, daß ich neunmal die Schule wechseln mußte, bis ich im Jahre 1952 auf dem Staatlichen Humanistischen Beethoven-Gymnasium in Bonn das Abitur bestand. Es folgten 3 Semester Philologiestudium in Bonn und Tübingen. Anschließend ging ich für 1 1/2 Jahre ins Ausland nach Kanada und in die Vereinigten Staaten, wo ich unter anderem längere Zeit in der Jugendsozialarbeit tätig war.

Nach meiner Rückkehr begann ich im Jahre 1955 das Medizinstudium in Hamburg und bestand nach 5 Semestern das Physikum in Bonn. Es folgten 1 Semester in Tübingen, 1 Semester in Wien und die letzten 4 Semester in München, wo ich am 20. Dezember 1960 das Staatsexamen beendete.

